

ЛИПИДНЫЙ ОБМЕН ПРИ ПСОРИАЗЕ

Фомченко Г. Н., Янковская Н. Н.

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет»*

Введение. Известно, что псориаз относится к холестеринозам, при псориазе отмечаются изменения липидного обмена: гипертриглицеридемия, гиперхолестеринемия. Причины нарушения липидного обмена недостаточно ясны. Одной из важных причин является изменение структуры генов, ответственных за синтез ферментов, участвующих в метаболизме липидов. Связь между уровнем холестерина и распространенностью процесса подтверждают

мнение о зависимости между уровнем холестерина в сыворотке крови и накоплением его в коже. Не исключено, что факторы, способствующие развитию псориаза и атеросклероза, идентичны. Снижение эфиров холестерина в крови, так же как и отмеченное многими авторами снижение их в коже может быть связано с замедленной эстерификацией холестерина. Учитывая, что эстерификация холестерина в сосудистом русле является первым этапом выведения холестерина из организма, можно полагать, что замедление эстерификации приводит к состоянию холестеринемии при псориазе.

Целью работы явилось изучение липидного обмена у больных распространенной формой псориаза.

Материалы и методы. Было обследовано 55 человек с диагнозом "распространенный псориаз", а также группа из 63 практически здоровых людей. В сыворотке крови определяли содержание общего холестерина, триацилглицеринов, холестерина липопротеинов высокой, низкой и очень низкой плотности ферментативным методом с использованием реагентов фирмы Соммау. В основных классах липопротеинов определяли соотношение белков и липидов. Содержание белков определяли спектрофотометрически, количество общих липидов определяли с помощью наборов реактивов фирмы Лахема (Чехия). О процессе эстерификации холестерина судили по активности фермента лецитинхолестеринацилтрансферазы (ЛХАТ), которую определяли по методу Добашевой с использованием реактивов фирмы «Лахема».

У больных псориазом достоверно ($p < 0.01$) был увеличен уровень общего холестерина - его среднее значение было равно 5.18 ммоль/л, стандартное отклонение 1.26 ; у здоровых лиц - 4.46 ± 0.71 ммоль/л соответственно. Это увеличение было связано с накоплением холестерина в атерогенных классах липопротеинов, был достоверно (t -test для средних, $p < 0.001$) увеличен уровень холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС-ЛПНП) - его среднее значение и стандартное отклонение были равны 3.08 ± 1.15 ммоль/л, у здоровых лиц - 2.40 ± 0.62 ммоль/л. Медиана холестерина липопротеинов очень низкой плотности (ХС-ЛПОНП) у больных псориазом была равна 0.78 ммоль/л, интерквартильный размах $0.51-1.12$ ммоль/л, что достоверно выше ($p < 0.001$), чем у здоровых лиц - медиана была равна 0.51 ммоль/л, интерквартильный размах $0.37-0.62$ ммоль/л.

На фоне атерогенного сдвига отмечалось достоверное ($p < 0.001$) снижение уровня холестерина антиатерогенных липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), его среднее значение у больных псориазом было равно 1.25 ммоль/л, стандартное отклонение 0.49 , у здоровых лиц - 1.54 ± 0.36 ммоль/л. Следовательно, гиперхолестеринемия при псориазе связана с повышением уровня атерогенных классов липопротеинов (ЛПОНП+ЛПНП) и снижением содержания холестерина в липопротеинах высокой плотности.

В результате такого перераспределения холестерина между основными классами липопротеинов произошло достоверное ($p < 0.001$) возрастание величины индекса атерогенности - у больных псориазом его медиана была равна 3.09 , интерквартильный размах $2.13-4.26$; у здоровых лиц - 1.90 , интерквартильный размах $1.53-2.42$. У больных псориазом было обнаружено достоверное ($p < 0.001$) увеличение в крови концентрации триацилглицеринов - медиана уровня триацилглицеринов в крови была равна 1.69 ммоль/л, интерквартильный размах $1.11-2.43$ ммоль/л; у здоровых лиц - 1.09 ммоль/л, интерквартильный размах $0.80-$

1,36 ммоль/л, что позволяет говорить о наличии смешанной формы гиперлипидемии у больных псориазом.

Были обнаружены изменения состава основных классов липопротеинов - в ЛПВП, ЛПОНП и ЛПНП отмечалось достоверное ($p<0,001$) увеличение содержания белка, его среднее значение и стандартное отклонение в ЛПВП больных псориазом были равны $2,65\pm 1,07$ г/л, у здоровых лиц - $1,79\pm 0,79$ г/л. Среднее значение белка и стандартное отклонение в апо-В-содержащих липопротеинах у больных псориазом было равно $2,24\pm 0,54$ г/л, у здоровых лиц - $1,61\pm 0,56$ г/л. В ЛПВП больных псориазом на фоне увеличенного содержания белка отмечалось достоверное ($p<0,05$) уменьшение содержания липидов, их среднее значение и стандартное отклонение было равно $1,07\pm 0,30$ г/л, у здоровых лиц - $1,20\pm 0,25$ г/л, в результате величина соотношения липиды/белок в этом классе липопротеинов у больных псориазом не отличалась от таковой у здоровых лиц.

В апо-В-содержащих липопротеинах у больных псориазом и здоровых лиц не было достоверных отличий по содержанию липидов, что привело на фоне повышенного содержания белков в этих липопротеинах к достоверному ($p<0,01$) снижению величины соотношения липиды/белок, его медиана у больных псориазом была 0,87, интерквартильный размах 0,66-1,01, у здоровых лиц медиана - 1,08, интерквартильный размах 0,88-1,37. Увеличение содержания белков в ЛПНП+ЛПОНП означает повышение плотности частиц липопротеинов и уменьшение их размеров. Увеличение белкового и снижение липидного компонентов в ЛПВП приводит к нарушению их акцепторных свойств.

Следует отметить, что у здоровых лиц была обнаружена положительная корреляционная связь между уровнем общего холестерина и холестерина во всех классах липопротеинов (коэффициент корреляции от 0,310 до 0,861), а у больных псориазом такая положительная корреляция была только между уровнем ОХС и уровнем холестерина в атерогенных классах липопротеинов (от 0,390 до 0,858), где повышение уровня холестерина в апо-В-содержащих липопротеинах не сопровождается повышением уровня ХС-ЛПВП.

Можно предположить, что достоверное снижение содержания липидов в ЛПВП больных псориазом может быть связано с имеющимся снижением уровня ХС-ЛПВП, тем более что у здоровых лиц была обнаружена сильная корреляционная связь ($r=0,696$) между содержанием липидов в ЛПВП и уровнем ХС-ЛПВП, что согласуется с данными литературы [1, 2, 3]. Однако у больных псориазом корреляции между уровнем ХС-ЛПВП и содержанием в них липидов не было обнаружено, что позволяет предположить снижение содержания в ЛПВП не только холестерина, но и фосфолипидов. У больных псориазом было установлено наличие отрицательной корреляционной связи ($r=-0,387$) между величиной индекса атерогенности и содержанием белка в ЛПВП, что позволяет предположить, что увеличение уровня белка в ЛПВП у больных псориазом носит адаптационный характер в условиях повышения уровня холестерина в атерогенных классах липопротеинов. Уменьшение содержания холестерина в ЛПВП, которые являются предпочтительным субстратом для ЛХАТ, сопровождалось снижением фракционной активности ЛХАТ (у больных псориазом $-4,80\pm 0,35\%$ и $6,42\pm 0,13\%$ у здоровых лиц, $p<0,001$).

Однако, снижение активности процесса эстерификации холестерина в сыворотке крови не сопровождалось уменьшением количества эфиров

холестерина в крови (у больных псориазом - $3,81 \pm 0,20$ ммоль/л и $3,76 \pm 0,09$ ммоль/л у здоровых лиц), что позволяет думать о печеночном их происхождении, что косвенно подтверждается увеличением уровня ЛПОНП, которые синтезируются в печени

Выводы. Учитывая, что эстерификация холестерина в сосудистом русле является первым этапом выведения холестерина из организма можно полагать, что замедление эстерификации приводит к состоянию холестериноза при псориазе.

Литература

1. Thompson, G.R. A Handbook of hyperlipidaemia/G.R. Thompson - London: Current Science Ltd, 1990 - 255p.
2. Климов, А.Н. Липиды, липопротеиды и атеросклероз / А.Н. Климов, Н.Г. Никульчева - СПб, 1995 - 298с.
3. Fredrickson, D.S. Genetic hyperlipoproteinemias / D.S. Fredrickson, P.N. Herbert // Disturbances in lipid and lipoprotein metabolism / J. M. Dietschy [et al]. - New York, 1978. - P. 199 - 212